Ueber

Trismus neonatorum

nebst

Mittheilung von zehn einschlagenden Fällen der Marburger Klinik.

Inaugural-Dissertation

welche unter

Zustimmung der hochlöblichen medicinischen Facultät zu Marburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

einreicht

C. Gehrmann,

approb. Arzt.

MARBURG.
Druck von C. L. Pfeil.
1883.

Seinem verehrten Lehrer

dem Herrn

Medicinalrath Prof. Dr. Dohrn

in

Königsberg i. Pr.

aus inniger Hochachtung

gewidmet vom

Verfasser.

Der Trismus neonatorum hat nicht nur von jeher das Interesse der Aerzte in hohem Grade auf sich gezogen, sondern ist auch dem Laien nur zu bekannt und von ihm sehr gefürchtet. Ein Zeugniss für die traurige Berühmtheit jenes Leidens sind die verschiedensten Namen, welche für dasselbe im Gebrauch sind und welche den symptomatischen Charakter des in Rede stehenden krankhaften Zustandes mehr weniger deutlich veranschaulichen. Von den vielen Bezeichnungen, welche Burmeister angiebt, mögen hier nur die Ausdrücke Kinnbackenkrampf, Trismus und tetanus neonatorum, Eclampsia tetaniformis neonatorum Erwähnung finden.

Bei dem Bestreben der neueren Zeit, in das innerste Wesen der physiologischen und pathologischen Vorgänge im thierischen und menschlichen Organismus durch experimentelle Forschung und anatomische Untersuchung immer tiefer einzudringen, konnte es nicht fehlen, dass auch für den Symtomcomplex, welcher durch den Trismus neonatorum dargestellt wird, nach einer anatomischen und physiologischen Basis gesucht wurde.

Was zunächst die Partie des Centralnervensystems betrifft, deren Reizung allgemeine Convulsionen, wie sie dem Tetanus entsprechen, hervorruft, so wies Nothnagel nach, dass jene Krämpfe von einer umschriebenen Stelle am Boden des vierten Ventrikels aus erregt würden.

Weiterhin galt es nun zu untersuchen, auf welche Reize jene Stelle in der erwähnten Weise reagiere. Man hat mehrere causale Momente festgestellt, welche allerdings nicht Trismus und Tetanus, sondern allgemeine Convulsionen hervorrufen. Doch darf man wohl annehmen, dass dieselben Reize, wenn sie jene erwähnte Stelle treffen, auch jenes Leiden zur Folge haben werden. Es dürfte daher von Interesse sein, auf die bekannt gewordenen Ursachen allgemeiner Convulsionen hier etwas näher einzugehen. Versuche zur Erforschung dieser Reize wurden zunächst von Kussmaul und Tenner angestellt. Diese Autoren fanden, dass nach Unterbindung der Gehirnarterien allgemeine Convulsionen eintraten. Daraus geht wohl hervor, dass ein Moment für das Auftreten eines Tetanus in der arteriellen Anämie des Gehirns zu suchen sei.

Nun sagt Niemeyer, dass eine krankhafte Erregung der Medulla oblongata und in Folge dessen Krämpfe mit aufgehobener Erregbarkeit der Grosshirnhämisphären zusammenzufallen pflegen. Danach würde sich fragen, ob die durch Unterbindung der Gehirnarterien hervorgerufenen Krämpfe als die Folge einer schnell eintretenden Lähmung der Erregbarkeit der Grosshirnhemisphären bei noch erhaltener, sogar erhöhter Erregbarkeit der Medulla oblongata anzusprechen seien, oder ob die arterielle Anämie des Krampfcentrums an sich schon jene Convulsionen bedinge.

Aus Versuchen, welche Landois und Hermann angestellt hatten, ergab sich, dass auch venöse Hyperämie des Gehirns allgemeine Zuckungen herbeiführt. Venöse Hyperämie des Gehirns wird dadurch erzeugt, dass der Abfluss des venösen Blutes gehemmt wird, der Zufluss des arteriellen dagegen ungehindert bleibt. Nun macht König in seinem Lehrbuch über specielle Chirurgie darauf aufmerksam, dass bei gehindertem venösem Abfluss sich sämmtliche Druckerscheinungen durch den Liquor cerebrospinalis auf das ganze Gehirn verbreiten müssen, und erklärt so das

Auftreten diffuser Symptome bei einem nur auf einem umschriebenen Theile des Gehirns lastenden Druck.

Venöse Hyperämie steigert also den intracraniellen Druck und muss daher dieselben Symptome hervorrufen, welche wir bei Schädelverletzungen und Gehirntumoren nicht selten zu beobachten Gelegenheit haben, nämlich allgemeine Krämpfe, die man hier bekanntlich als ein Zeichen von Druckschwankung auffasst. Die Krämpfe bei künstlich herbeigeführter venöser Hyperämie könnten also einfach auf ein mechanisches Moment, nämlich auf die Steigerung des intracraniellen Druckes, zurückgeführt werden. Dieser erhöhte intracranielle Druck aber tritt seinerseits in die äussere Erscheinung, sobald der Druck im Gehirn stärker wird als in den Capillaren, ist also die Folge einer Verminderung der Blutzufuhr und der Ernährung des Gehirns. Die venöse Hyperämie stört also mechanisch die Blutzufuhr und Ernährung des Gehirns. Sie führt daher ihrerseits auch wieder zur arteriellen Gehirnanämie, so dass also, was das mechanische Moment anlangt, dieses Experiment dem vorhin erwähnten analog zu setzen wäre.

Dass jedoch auch chemisch der vermehrte Kohlensäure- und gleichzeitig verminderte Sauerstoffgehalt des Gehirnblutes hier in Betracht kommen, geht aus Nasse's Versuchen hervor. Dieser Autor erzeugte nämlich Krämpfe dadurch, dass er den Kohlensäuregehalt des Gehirnblutes vermehrte, den Sauerstoffgehalt desselben gleichzeitig verminderte.

Es lassen sich also die Versuche von Landois und Hermann unter diejenigen von Kussmaul und Tenner einerseits und von Nasse andererseits unterordnen.

Nun fand Nothnagel*), dass durch Reizung sensibler Nerven (N. ischiadicus) Contracturen der Arterien der pia mater bedingt werden, was von Krauspe**) bestätigt

*) Soltmann, die functionellen Nervenkrankheiten.

**) Virchow's Archiv. Bd. LIX.

wird. Diese arterielle Gehirnanämie aber bedingt, wie früher erwähnt worden, allgemeine Convulsionen, und so erklärt Soltmann das Zustandekommen verschiedener Reflexeclampsien in sehr plausibler Weise.

Wir sehen also, dass allgemeine Convulsionen theils durch Gehirnanämie, theils durch abnorme Beschaffenheit des Gehirnblutes hervorgerufen werden können, dass aber auf dem Wege des Reflexes höchst wahrscheinlich zunächst arterielle Anämie des Gehirns erzeugt wird, welche dann secundär die Krämpfe bedingt.

Soltmann theilt die Reize daher in hämatogene, d. h. durch abnorme Beschaffenheit des Blutes bedingte und sympatische, welche reflectorisch Gehirnanämie und secundär Krämpfe hervorrufen.

Da es nun doch wohl als wahrscheinlich anzusehn sein dürfte, dass diese als Ursache allgemeiner Convulsionen angeführten Reize, wenn sie auf jene erwähnte Stelle am Boden des vierten Ventrikels einwirken, zu Trismus und Tetanus führen können, so erscheint es gerechtfertigt, jenes ätiologische Eintheilungsprincip allgemeiner Convulsionen überhaupt auf die Fälle von Trismus et tetanus neonatorum zu übertragen. Danach würden sich zwei Gruppen ergeben:

1) Trismus neonatorum haematogenes,
2) Trismus neonatorum sympathicus.

I. Trismus neonatorum haematogenes.

Zunächst gehören hierher wohl die Fälle von puerperaler Infection, welche unter Trismus und Tetanus zum Tode führen. Auf die Häufigkeit jenes Leidens zur Zeit von Kindbettfieberendemien wies schon Underwood hin. Hugenberger erwähnte insbesondere, dass während der puerperalen Endomien Neugeborene oft plötzlich an Eclampsie und Trismus erkrankten und schnell zu Grunde gingen. Müller [puerperale Infection der Neugebornen] spricht in

Bezug auf die Uebertragungsfähigkeit dieses Giftes die Ansicht aus, dass die Luft sehr wohl als Trägerin desselben dienen könne. Abgesehen davon meint Buhl *), dass der noch nicht verheilte Nabel eine offene Pforte für jenes Infectionsgift abgebe. Allerdings erwähnt Soltmann, dass es ihm bisher nicht gelungen sei, durch putride Infection der Nabelwunde oder der Nabelgefässe neugeborner Kaninchen einen Tetanus zu erzeugen. Doch fehlt es nicht an Beweisen für die Behauptung, dass Infectionsstoffe jene Krämpfe hervorzurufen geeignet sind. So erwähnt Schleissner, dass, während Island nur wenig von diesem Leiden heimgesucht wurde, das nahe gelegene Westmannoe 64 Procent seiner Neugeborenen durch diese Krankheit verlor. Als hier aber reinliche Gebärhäuser eingerichtet wurden, sank die Sterblichkeit auf 12 Procent. Aehnliche Beispiele werden noch in Menge von Münscher, Burmeister, Soltmann angeführt.

Aeltere Autoren, welchen ein genaues Verständniss der Aetiologie des Kinnbackenkrampfes abging, meinten, dass derselbe auch durch Gemüthsbewegungen der Säugenden herbeigeführt werden könne. Solche Fälle werden erzählt von Petit Radel, Boerhave, Doyeux, Parmentier, Baume, Bouchut, Schäffer, Henoch, Baldinger und Anderen.

Auf mangelhafte Kenntniss und Beobachtung ist es auch wohl zu schieben, dass in folgendem, vom Imlach berichteten Falle die Aetiologie unklar ist: Der Nabelstrang war einem Kinde zweimal um den Hals geschnürt und wurde von einer Hebamme durchschnitten, um das Kind vor dem Erstickungstode zu retten, Am dritten Tage fiel der Rest des Nabelstranges ab. Am siebenten Tage zeigten sich die ersten Krämpfe, welche unter Trismus und Tetanus zum Tode führten. Die Anschauung Soltmann's, dass der Trismus in diesem Falle eine Folge der heftigen Circulationsstörung gewesen sei, ist wohl unhaltbar.

---

*) Hennig, Thrombose und Endzündung der Nabelgefässe.

Es würden sich hier jene Fälle von Trismus neonatorum anreihen, welche durch Entzündung der Nabelgefässe bedingt erscheinen. Die Entzündung macht zunächst Fieber. Das Fieber aber an sich ruft bekanntlich Veränderungen im Blute hervor. Die Kohlensäuremenge desselben ist beträchtlich vermindert und besonders auf der Höhe des Fiebers [vielleicht weil die Alkalien des Blutes abgenommen haben]. Ferner möge es gestattet sein, darauf hinzuweisen, dass ja der Blutkuchen bei entzündlichen Krankheiten sich ziemlich frei von rothen Blutkörperchen zeigt, was durch zu schnelle Senkung dieser Zellen bedingt ist. Die zu schnelle Senkung aber findet ihre Erklärung in der Abnahme der Eiweissstoffe des Blutes bei entzündlichen Krankheiten.

Aber es giebt noch einen zweiten und wohl noch wichtigeren Grund, welcher die zuletzt erwähnten Fälle dieser Gruppe unterzuordnen veranlasst. Dies ist die wohl von den meisten Autoren anerkannte und vertheidigte Anschauung, dass die Entzündung der Nabelgefässe meist auf Infection beruhe.

Bertram warnt vor der Bedeckung der frischen Nabelwunde mit grober und schmutziger Leinwand. Hennig weist darauf hin, dass Zerrung des Nabelstranges, schlechte Lagerung des Nabelstrangrestes und enge Bauchbinden Entzündung und Eiterung oder Fäulniss in beiderlei Gefässen unmittelbar erregen können. Nach der Ansicht mancher Autoren ist es nicht gleichgültig für das Auftreten von Trismus, ob die Nabelarterien oder die Nabelvene entzündet ist. So fand Busch die Nabelvene jedesmal unversehrt, die Nabelarterien da, wo sie an die Harnblase traten, fast zolllang kolbig angeschwollen und im Zustande hochgradiger Entzündung. Da dieser Befund sich bei seinen drei Fällen übereinstimmend zeigte, so meinte er, dass meist die Entzündung der Nabelarterien die Ursache des Leidens sei, und dass man nur nicht darauf geachtet habe, zumal da der Nabel meist normal erscheine. Auch Romberg fand in einem Falle bei entzündeten Nabelarterien die Nabelvene

unversehrt. In seltenen Fällen, so berichtet Münscher *) findet sich die Nabelvene entzündet. Hennig sah Trismus dreimal bei Arteriitis, zweimal bei Phlebitis umbilicalis. Schöller dagegen fand bei $^5/_6$ aller von Trismus befallenen Neugebornen die Nabelvene entzündet. Danach scheint es wohl keinen grossen Unterschied zu machen, ob die Nabelarterien oder die Nabelvene erkrankt ist.

Wenn nun in einer grossen Reihe von Fällen wirklich durch puerperale Infection oder durch Endzündung der Nabelgefässe der Trismus neonatorum hervorgerufen zu sein scheint, so darf andererseits doch nicht übergangen werden, dass es auch viele Fälle von sicher constatirter Infection und Pyämie und viele Fälle von Endzündung der Nabelgefässe giebt, welche ohne Trismus verlaufen. So beobachtete Mildner 46 Fälle von letaler Phlebitis umbil. ohne Trismussymptome und West erklärt geradezu, dass die Entzündung der Nabelgefässe nur als eine zufällige Complication des Trismus neonatorum aufzufassen sei.

Fassen wir die angeführten Momente zusammen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass die Fälle von Trismus neonatorum, welche auf puerperaler Infection oder auf Entzündung der Nabelgefässe beruhen, wohl auf eine krankhafte Beschaffenheit des Blutes zurückzuführen sind, dass aber nicht umgekehrt diese Veränderung des Blutes in allen Fällen Trismus bedinge.

Aus historischem Interesse mag hier noch eine schwer verständliche und wohl nicht zutreffende Erklärung für das Auftreten des Trismus Erwähnung finden, welche von Sims gegeben worden ist. Derselbe behauptet, dass der Trismus neonatorum centralen Ursprungs sei, weil er denselben bei gleichzeitig vorhandener starker Verschiebung der Schädelknochen auftreten sah. Wenn der Kopf nicht seine normale Gestalt wieder erhalte, so werde das Hinterhaupt durch die Schwere des Kopfes mehr nach oben getriebeu und so die

*) Münscher's Dissertation. Marburg 1876.

Medulla oblongata comprimirt. Eine ähnliche Anschauung vertraten Schumann, Wilhite, Meissner.

Eine solche Verschiebung der Schädelbasis findet sich übrigens nicht nur in dem hinteren Theile derselben, sondern auch in dem vordern nicht selten vor. Man findet nämlich gar nicht selten subconjunctivale, episclerale, pericorneale Blutungen, welche Hr. Professor Dohrn bis in die Sinus cavern. verfolgt hat, und welche durch Compression des letztern durch das Keilbein bedingt sein dürften.

II. Trismus neonatorum sympathicus

Als die zweite Gruppe von Trismus neonatorum wurde jene Reihe von Fällen hingestellt, bei welcher der Kinnbackenkrampf reflectorisch ausgelöst zu sein scheint. Diese reflectorische Erregung von Krämpfen scheint nun in zweifacher wesentlich verschiedener Weise vorzukommen, nämlich durch pathisch = schmerzhafte und tactile Reflexe; letztere zerfallen wieder in diejenigen, welche durch Sinnesnerven und solche, die durch andere sensible Nerven vermittelt werden.

Auf pathische Reflexe führt Vogel das in Rede stehende Leiden zurück. Er sagt in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten (1863), dass der Trismus neonatorum nur in den ersten fünf Lebenstagen vorkomme, und schiebt ihn auf eine durch die Vernarbung des Nabelschnurrestes bedingte Reizung oder Quetschung der von Schott dort gefundenen und als dem Lebergeflecht zugehörig bezeichneten Nerven. Eine derartige Reizung könnte nur eine pathische sein, da Reizung eines Nerven innerhalb seines Verlaufes ja bekanntlich nicht tactile, sondern nur pathische Eindrücke hervorzurufen vermag.

Doch beschränkt der genannte Autor die Zeit des Auftretens von Trismus neonatorum viel zu sehr. Denn Ackermann und Fourcroi beobachteten das Leiden 14 Tage bis 4 Wochen nach der Geburt. Finkh sah in 25 Fällen das Leiden

1 mal am 2. Tage
8 „ „ 5. „
5 „ „ 6. „
7 „ „ 7. „
2 „ „ 9. „ auftreten.

Was das Auftreten jenes gefährlichen Zustandes als Folge einfacher tactiler Reflexe betrifft, so könnte man zunächst darüber erstaunt sein, dass einerseits eine so geringe Veranlassung genügt, um die Krämpfe hervorzurufen, dass aber andererseits, obgleich eine solche Ursache doch sehr häufig vorliegt, dieselbe für gewöhnlich durchaus nicht derartige gefahrdrohende Erscheinungen bedingt.

Drei Momente kommen zur Erklärung dieser Thatsache in Betracht:

1) die enorme Empfindlichkeit des Organismus gegen tactile Reflexe,
2) die grosse Disposition des Neugebornen zu Krämpfen,
3) der Umstand, dass durch verschiedene Ursachen diese Disposition erhöht, die Reizschwelle für die Erregbarkeit erniedrigt, und so schon geringe Reize geeignet werden können, so heftige Reactionen hervorzurufen.

ad 1. Soltmann macht darauf aufmerksam, dass beim Zustandekommen der Reflexeclampsie nicht nur bei Neugebornen, sondern auch in den spätern Perioden der Kinderjahre die tactilen Reflexe ganz besonders, den pathischen gegenüber, eine Rolle spielen. Ausserdem ist bekannt, wie geradezu unerträglich auch dem Erwachsenen eine leicht streichende Berührung der Volarfläche der Hand werden kann, während eine etwas kräftigere Berührung durchaus nicht unangenehm empfunden wird.

ad 2. Die grosse Disposition des Neugeborenen zu Krämpfen erklärt Soltmann folgendermassen: Er meint, dass die motorischen Lebensäusserungen bei Neugebornen auf unbewusster Empfindung nnd unbewusstem Handeln basiren, d. h. dass das Grosshirn noch nicht functionire. Dadurch wird es erklärlich, dass bei Neugebornen die

Krämpfe meist reflectorischer Natur sein müssen, und dass Neugeborne eine erhöhte Reflexdispositions = Neigung zu Krämpfen haben müssen.

Auch weist Soltmann darauf hin, dass durch den gänzlichen Mangel an Hemmungscentren zur erhöhten Reflexdisposition der Umstand komme, dass die klonischen Krämpfe beim Neugeborneu sich so häufig mit tonisehen paaren

ad. 3. Sowie bei verschiedenen Menschen eine neuropathische Prädisposition nicht abgeleugnet werden kann, ebenso ist es eine bekannte Thatsache, dass durch länger dauernde einen Nerven treffende Reize, z. B. durch ein Neurom, sehr wohl ein neuropathischer Zustand heraufbeschworen werden kann, welcher sich unter Anderem in einer krankhaften Erregbarkeit aussprechen kann. Es ist in diesen Fällen die Reizschwelle tiefer herabgerückt, so dass schon an und für sich sehr geringfügige Reize eine abnorme Erregung verursachen können.

Die tactilen Reflexe zerfallen, wie bereits früher erwähnt, in solche, welche durch die gewöhnlichen sensiblen Nerven, und solche, welche durch die Sinnesnerven vermittelt werden.

In den Fällen, in welchen durch gewöhnliche sensible Nerven vermittelte tactile Reflexe Trismus hervorrufen, dürfte wohl immer eine durch irgend welche schädlichen Momente herbeigeführte krankhafte Erregbarkeit vorhanden sein.

Darüber kann kein Zweifel sein in den Fällen, in welchen das Kind, nachdem schon einige Convulsionen vorangegangen sind, nun ruhig daliegt, aber auf einfache Berührung, Verabfolgung von Speisen oder Arzneien u. s. w. sofort von einem heftigen und langdauernden Anfall heimgesucht wird.

Eine solche krankhafte Erregbarkeit kann ja aber auch durch dauernde an und für sich geringfügige Reize herbeigeführt werden; sie kann bis dahin noch unentdeckt geblieben sein, und so ist es wohl zu erklären, dass Jörg nach zu festem Binden und Wickeln der Kinder, Romberg sogar

nach einfacher Berührung des Nabels Convulsionen eintreten sah.

Zu den tactilen Reflexen gehören auch diejenigen, welche durch Temperatureinflüsse verursacht werden sollen. Hufeland, Elsässer, Finkh, West u. A. sahen in jähem Temperaturwechsel, Zugluft u. s. w. die gewöhnlichste Gelegenheitsursache des Trismus neonatorum. Cederschjöld fand, dass plötzliche Herabsetzung der Temperatur abnorm viele Trismusfälle bedingt hatte. Auch den Trismus der Tropen sucht man wenigstens zum grossen Theil auf abnorme Kälteeinwirkung zurückzuführen, (Hirsch).

Henke giebt an, nach zu kalter Waschung bald nach der Geburt zwei Kinder tetanisch werden und sterben gesehen zu haben. Dass aber auch in Folge der Anwendung zu heissen Badewassers Trismus entstehen könne, dafür bietet der ausführliche Bericht von Keber ein eclatantes Beispiel. Derselbe giebt an, dass in der Praxis der sonst sehr geschickten Hebeamme H. zu Elbing

im Jahre 1864 unter 235 Entbindungen 56 Fälle
„ „ 1865 „ 145 „ 43 „

von Trismus neonatorum vorkamen, während die andern Hebammen keinen Fall dieses Leidens beobachteten.

Im October des letzten Jahres wurde man darauf aufmerksam, dass die H. nicht im Stande war, die Wärme des Badewassers richtig abzuschätzen, und es stellte sich heraus, dass sie dasselbe in einer Reihe von Fällen zu heiss gewählt hatte. Es wurde ihr daher empfohlen, sich ein Thermometer anzuschaffen. Es kamen ihr dann noch in der Zeit vom

7/11. 1865—11/2. 1866 unter 39 Entbindungen 5 Fälle
v. 11/2. 1866—13/4. 1866 „ 23 „ 0 „
„ 13/4. 1866– 30/11. 1866 5 Fälle dieses Leidens vor, im Jahre 1867 keiner, im Jahre 1868 aber wiederum zwei Fälle, von denen besonders der eine sehr geeignet ist, den ursächlichen Zusammenhang der Anwendung zu heissen Badewassers mit dem Auftreten des Kinnbackenkrampfes zu demon-

striren. Am 11. Juni dieses Jahres leitete H. eine leicht und glücklich verlaufende Geburt. Das Kind war bis zum 6. Tage gesund, erkrankte dann an Kinnbackenkrampf und starb. Die Hebeamme gestand nun dem Herrn Med.-Rath Keber, dass sie das Kind ohne Thermometer gebadet habe, weil sie letzteres kurz vorher beim Baden eines andern Kindes zerbrochen und versäumt hatte, sich sofort ein neues anzuschaffen.

Die H. entsagte nunmehr ihrem Berufe.

Ferner erwähnt Schneider, dass in Fulda, wo das Leiden sonst selten sei, einer Hebeamme 60 Kinder daran gestorben seien, was vielleicht auch durch die Anwendung zu heissen Badewassers verschuldet worden.

Um schliesslich auf diejenigen tactilen Reflexe zu kommen, welche durch die Sinnesnerven vermittelt werden, so wird berichtet, dass starke Reize des N. opticus, acusticus, besonders aber des N. olfactorius Trismus erzeugen können.

Doch bieten diese Fälle wohl nur ein historisches Interesse dar, da sie theils in ihrer Aetiologie nur mangelhaft erkannt, theils in ihrem Symptomcomplexe nicht genügend von sonstigen Krampfformen unterschieden sind

So beobachtete Underwood einen Fall, in welchem ein Kind vom 14. Lebenstage an bis 8 Wochen alt hintereinander fast täglich von Convulsionen befallen wurde und trotz aller Mittel erst davon befreit wurde, als man es aus der Wohnung der Eltern [letztere hatten ein Destillationsgeschäft] entfernte. Sämmtliche Räume des Hauses hatten einen starken Geruch nach Brennspiritus. Das Kind ging, als es vollständig geheilt in die Wohnung der Eltern zurückgebracht wurde, in der Schenkstube an einem plötzlichen Krampfanfall zu Grunde.

Um Trismus neonatorum handelte es sich in diesem Falle wohl nicht.

Es warnt daher Moschus davor, Säuglinge starken Gerüchen auszusetzen; auch Clarus und Marsh geben das Gefährliche eines solchen Eindruckes zu.

Es sei mir nunmehr gestattet, die Schilderung der in den letzten 22 Jahren in der Marburger geburtshülflichen Klinik beobachteten Trismusfälle hier folgen zu lassen und den Versuch zu machen, dieselben den aufgestellten Gruppen unterzuordnen.

Von den Fällen I — III und V lässt sich nach Maassgabe des vorliegenden Materials nicht sicher entscheiden, ob dieselben wirklich als Beispiele von Trismus neonatorum aufzufassen sind. In den übrigen sechs Fällen handelte es sich unzweifelhaft um Kinnbackenkrampf.

I. Fall.

Kind der T., am 9. Juli 1861 vermittelst der Zange geboren. Als die Geburt nach 24stündiger Dauer der Wehen fast gar nicht weiter fortschritt, indem der Schädel in erster Schädelstellung fest in den Beckeneingang eingekeilt war, und die Stirn nicht am Promontorium heruntertreten wollte, so wurde, als der Muttermund der Retraction nahe war, die Kreissende auf den Geburtsstuhl gebracht, stark chloroformirt und die Zange im Querdurchmesser des Beckens angelegt. Die Application der Zange gelang leicht, während die Extraction des Kopfes einen grossen Kraftaufwand erforderte. Nachdem der Kopf hervorgeleitet war, machte das Kind, dessen Gesicht stark durch Meconium beschmutzt war, einige Athembewegungen Die Nabelschnur war einmal und zwar ziemlich straff um den Hals des Kindes geschlungen und verhinderte dadurch den raschen Austritt des Rumpfes einige Minuten. Sie wurde zurückgeschoben, worauf der Rumpf rasch ausgestossen wurde. Die Haut des in hohem Grade asphyktischen Kindes war mit einer grossen Menge Kindspech bedeckt. Das Kind wurde, da die Nabelschnur nur noch sehr schwach pulsirte, sofort abgenabelt und in ein warmes Bad gebracht Ferner wurde durch einen in die Trachea eingeführten elastischen Katheter Luft eingeblasen, worauf am Anfang seltene, später immer häufiger werdende tiefe Athemzüge eintraten [Die Trachea

enthielt sehr viel Flüssigkeit und aus der Nase floss viel blutiger Schleim]. Als das Kind auf Hautreize zu reagiren und die Athemzüge regelmässig zu werden anfingen, wurde der Katheter aus der Luftröhre entfernt. Nach etwa einer Stunde war die Athmung völlig im Gang. Der Schädel zeigte starke Verschiebung der Knochen. Das Hinterhaupt war unter die Scheitelbeine, das linke Scheitelbein unter das rechte geschoben. Am vordern Winkel des linken Scheitelbeins, welche Stelle am Promontorium herabgetreten war, fand sich eine tiefe Impression. Ebenso hatte das rechte Schläfen- und Scheitelbein [durch zu festes Andrücken gegen den horizontalen Schambeinast] eine Impression erlitten, welche etwa fingerbreit über dem rechten Ohr einen Zoll lang deutlich zu fühlen war.

3. Tag. Das Kind hat häufig Convulsionen, schreit sehr viel und sehr kläglich, nimmt die Brust nicht. Die Impressionen am Schädel haben sich etwas ausgeglichen, sind aber immer noch wahrzunehmen.

6. Tag. Das Kind nimmt wieder die Brust und schreit weniger, die Convulsionen sind seltener geworden, das Aussehen ist besser.

13. Tag. Das Kind bekommt eine erysipelatöse Anschwellung des linken Fusses und der linken Hand. Es schreit immer sehr viel und nimmt die Brust nur selten.

14. Tag. Rechte Hüfte, rechtes Knie und die Gegend des rechten Unterkieferwinkels sind geschwollen. Das Kind schreit sehr viel; doch nimmt es noch die Brust und hat normale Stuhlentleerung.

15. Tag. Die Entzündung am linken Fussgelenk und der rechten Hüfte scheint in Eiterung übergehen zu wollen [pyämischer Abscess].

17. Tag Auch an allen übrigen entzündeten Stellen tritt Eiterung ein. Besonders deutliche Fluctuation zeigt jetzt das rechte Knie und die innere Seite des linken Fussgelenks, welch letztere Stelle sich mehr röthet und etwas

zuspitzt. Cerebralsymptome sind nicht mehr vorhanden, das Kind nimmt noch ziemlich gut die Brust.

20. Tag. Die Fluctuation wird an allen Stellen deutlicher; das Kind nimmt übrigens die Brust noch recht häufig. Da es die ganze Nacht hindurch schreit und fast gar nicht schläft, wird ihm Abends ein Morphiumpulver gegeben.

21. Tag. Es hat von Nachts 1 Uhr bis Mittags 12 Uhr ununterbrochen geschlafen, nimmt die Brust nicht mehr.

22. Tag. Der am rechten Unterkieferwinkel angesammelte Eiter hat in den äussern Gehörgang perforirt: die Bewegung des Kiefers erscheint dadurch viel freier und das Saugen erleichtert zu sein, wenigstens nimmt das Kind die Brust wieder. Stuhl- und Harnentleerung normal.

23. Tag. Eröffnung des sehr zugespitzten und stark fluctuirenden Abscesses an der einen Seite des linken Fussgelenks. Ausfluss einer grossen Menge weissgelben dünnflüssigen Eiters; Sudamina über den ganzen Körper.

24. Tag. Morgens 4 Uhr wird das Kind in agone gefunden; 1 Stunde später erfolgt der Tod.

Section 12 Stunden nach dem Tode. Das Kind, ein Knabe, zeigt sehr starke Leichenstarre. Die äussere Haut ist dicht mit Sudaminen besetzt, zeigt an der rechten Seite des Rumpfes, der obern und untern Extremitäten deutliche Todtenflecke. [Die Leiche hat auf der rechten Seite gelegen]. Nabelschnurrest nicht mehr vorhanden, Nabel normal beschaffen, Leib stark aufgetrieben.

Kopf. Ziemlich hochgradiges Oedem und mässiger Blutgehalt der feinen Gehirnhäute. Das Gehirn blass, wenig bluthaltig, stark durchfeuchtet; Seitenventrikel ziemlich ausgedehnt; Plexus choroidei blass.

Brust. Tracheal- und Bronchialschleimhaut sehr blass. Auch die Lungen sind wenig lufthaltig; die rechte Lunge zeigt besonders hinten starke Leichenhypostase. Sämmtliche Lungenalveolen sind lufthaltig, einzelne oberflächlich gelegene etwas emphysematös. Der Ductus Botalli ist noch weit offen, während das Foramen ovale schon stark verengt ist.

Bauch. Leber ziemlich gross, doch gesund, ebenso die Milz. Beide Nieren nur noch wenig gelappt, blass, ohne Harnsäureinfarcte. Die Lumina der Umbilicalgefässe sind noch deutlich zu erkennen und zeigen sich durch sehr intensiv blutig gefärbte Thromben ausgefüllt. Magen, Dünn- und Dickdarm sehr stark moteoristisch aufgetrieben, blass und anämisch. Die Knorpelscheibe zwischen den Körpern des 2. und 3. Lendenwirbels erscheint dünner als die übrigen und dadurch die Lendenwirbelsäule wie leicht eingeknickt.

Rückenmark. Nachdem Haut und oberflächliche Nackenmuskulatur durchschnitten, ergiesst sich eine nicht unbedeutende Menge gelblich-weissen Eiters, welcher aus der Gegend der mittleren Halswirbel zu kommen scheint. Nach Blosslegung der Halswirbelsäule findet sich der Bogen des 3. sowie der des 4. Halswirbels und ausserdem noch die Quer- und Gelenkfortsätze dieser beiden Wirbel cariös zerstört. Von hier aus hat sich der Eiter im Zellgewebe des Rückenmarkskanals bis zum 10. Brustwirbel hinabgesenkt, so dass die hintere Hälfte der Pars spinalis durae matris ganz von Eiter umspült war. Im intervertebralen Bindegewebe der Lendenwirbelsäule zeigen sich mehrere nicht unbeträchtliche, doch noch nicht in Zersetzung übergegangene Blutextravasate. Die zarte Rückenmarkshaut selbst ist normal, in ihr Cavum findet sich reichliches Serum ergossen. Die Gefässe der feinen Rückenmarkshaut etwas injicirt. Das Rückenmark selbst ist normal; an den Wirbelkörpern nichts Abnormes wahrzunehmen.. Der Abscess, welcher sich schon bei Lebzeiten des Kindes in den äussern Gehörgang eröffnet hatte, geht vom rechten Kiefergelenk aus, dessen Knorpel vollständig vereitert sind. Auch die übrigen Abscesse an der rechten Hüfte, dem rechten Knie, der linken Handwurzel und dem linken Fussgelenk stammen aus den entsprechenden Gelenken; doch sind die Knorpel dieser Gelenke, mit Ausnahme derer des rechten Hüftgelenks, dessen Pfanne sich rauh anfühlt, nicht afficirt.

Diagnose. Trismus neonatorum bei gleichzeitig vorhan-

dener starker Verschiebung der Schädelknochen; Aufhören des Trismus und letale Pyämie ohne Convulsionen.

II. Fall.

Kind der F., Zangengeburt, am 4. Januar 1862. Nachdem die Wehen schon längere Zeit gedauert hatten, stand der Kopf noch immer quer [und zwar die grosse Fontanelle tiefer als die kleine] auf dem Beckeneingang. Daher wurde die Zange in der Narkose im Querdurchmesser des Beckens angelegt und es gelang, durch mehrere kräftige, stark nach unten gerichtete stehende Tractionen den Kopf in das kleine Becken herabzuziehen. Darauf wurde die Zange gelöst und, um die Drehung des Hinterhauptes nach vorn zu begünstigen, im zweiten schrägen Durchmesser angelegt. Bei den nächsten Tractionen trat das Hinterhaupt immer mehr nach vorn und wurde so geboren. Da die Schultern, welche quer in das Becken traten und sich dann in den ersten schrägen Durchmesser stellten, nicht rasch ausgetrieben wurden, musste die Extraction an denselben gemacht werden.

Das Kind, ein kräftiges Mädchen, war stark asphyktisch. Da die Nabelschnur noch pulsirte, wurde etwas Blut abgelassen und der Mund von Schleim gereinigt. Darauf wurde das Kind in ein Bad gebracht und mittelst eines in die Luftröhre eingeführten Katheters Luft eingeblasen, worauf die Athmung unter starkem Rasseln allmälig in Gang kam.

Die Schädelknochen waren stark verschoben, das rechte Scheitelbein stand viel über das linke und über das Hinterhauptbein vor. Am linken Scheitelbein war eine bedeutende, durch Druck des Promontoriums erzeugte Sugillation. Am rechten Stirnbein Spuren von Zangendruck, an der linken Seite des Hinterhauptbeines eine erbsengrosse, durch die Zange verursachte Excoriation.

2. Tag. Morgens gegen 8 Uhr bekam das Kind Convulsionen, die immer heftiger wurden und Nachmittags gegen 4 Uhr den Tod herbeiführten.

Section 19 Stunden nach dem Tode. In der Rücken-

markshöhle findet sich mit Ausnahme einer starken Blutüberfüllung in den Arachnoidalgefässen nichts Abnormes. Nachdem die Kopfhaut auf die gewöhnliche Weise durchschnitten, zeigt sich eine sehr bedeutende blutige Infiltration des Bindegewebes auf dem rechten Scheitelbein und von da über die Pfeilnaht hinaus sich etwa einen Zoll weit über das linke Scheitelbein erstreckend. Die obere Wand des Sinus longitud. ist etwa 3 Zoll lang geborsten. Der Sinus enthält sehr viel dunkles, dickflüssiges Blut. Auch der linke Schenkel der Hinterhauptsnaht war auseinander gewichen, und es hatte sich längs desselben Blut zwischen Periost und Hinterhauptbein ergossen. Auch auf der dura mater der rechten Grosshirnhemisphäre liegt ein grosses Blutextravasat, das sich auch etwa zollbreit über die Mittellinie hin nach links verbreitet. Ein gleicher Bluterguss liegt auf und unter dem Tentorium. Das Gehirn selbst zeigt zahlreiche Blutpunkte, doch nirgends eine Apoplexie. In den Ventrikeln nichts Abnormes. Das Cerebellum ist sehr weich. Die Lungen sind noch wenig ausgedehnt und überragen das Herz nicht in dem Grade, wie es völlig lufthaltige Lungen thun. Sämmtliche Brustorgane zusammen schwimmen völlig, obgleich sich in den Lungen, besonders in den untern Lappen, viele atelektatische Stellen finden.

Am Herzen nichts Besonderes. Sämmtliche Unterleibsorgane zeigen völlig normale Beschaffenheit. Nur finden sich im linken breiten Mutterbande mehrere kleine Cysten. In der linken Niere einige Harnsäureinfarcte. Unter der Leberhülse zeigt sich ein ziemlich grosses Blutextravasat.

Diagnose. Trismus neonatorum, Blutungen zwischen Gehirnhaut und Gehirnsubstanz einerseits und zwischen Gehirnhaut und Schädeldach andererseits, theilweise Diastase der Pfeilnaht und Lambdanaht.

III. Fall

Tochter der H., am 6 April 1862 in erster Schädellage normal geboren. Die Mutter erkrankt an Puerperalfieber.

6. Tag. Der Nabelring des Kindes ist stark geröthet, Nabelschnurrest vertrocknet, fest hängend. Ikterische Vorfärbung des Kindes, wimmerndes Geschrei, Bauch aufgetrieben, Stuhlentleerung mangelhaft. Pulv. Magnes c. Rheo, warme Kataplasmen auf den Leib.

7. Tag. Die rechte Schultergegend geschwollen, das Aermchen hängt bewegungslos am Leibe herab. Passive Bewegungen frei. Das Gelenk scheint durch Exsudat ausgedehnt zu sein. Ikterische Färbung vermehrt, frequente Athmung, Nabelring geschwollen, geröthet, eiternd; Bauch stark aufgetrieben.

9. Tag. Rechte Schultergegend stark geschwollen, die Haut in der Achsel leicht geröthet, die axillaren Lymphdrüsen vergrössert. Mittags tritt Erysipelas der linken Leistengegend auf. Bauch stark meteoristisch aufgetrieben, Röthung und Schwellung vom Nabelring etwa einen Zoll nach aufwärts längst der Linea alba. Zuckungen der Arme und Beine, wimmerndes Geschrei, starke ikterische Färbung. Bleiwasserumschläge auf die linke Leistengegend.

10. Tag. In der Nacht häufig periodisch auftretende Convulsionen der Extremitäten und Gesichtsmuskulatur. Frequentes stossweises Athmen, die erysipelatöse Schwellung und Röthung am linken Oberschenkel im obern Drittel ist vermehrt. Auch die Schwellung und Röthung vom Nabelring längst der Linea alba hat zugenommen. Der Nabelschnurrest hängt noch fest. Zunahme der Convulsionen; Tod Vormittags 10 Uhr.

Section am nächsten Tage. Bauchhöhle. Die Peritonealhöhle enthält etwa 3 Esslöffel eines blutig serösen, fadenziehenden Exsudates. Das Peritoneum längs den Arteriis umbil. getrübt, an einigen Stellen leicht injicirt. Die Eingeweide von Gas stark ausgedehnt, kein entzündliches Exsudat an ihrer Oberfläche. Die vom Nabelring aus aufgeschnittene V. umbil. ist mit jauchigem Eiter angefüllt, ihre intima geröthet, erweicht, leicht abstreifbar; grade an der Stelle, wo sich das Gefäss in die Leber einsenkt, findet sich

ein wallnussgrosser, jauchiger Abscess, weiter nach oben die intima getrübt und injicirt; Lebersubstanz blutarm. Beide Art. umb. sind als verdickte Stränge schon von aussen fühlbar gewesen; ihr Lumen enthält in Erweichung begriffene Faserstoffpfröpfe; die intima injicirt bis zu ihrem Abgange von der Art. hypogastrica. In der Gegend der linken Synchondrosis sacro-iliaca befindet sich ein wallnussgrosser Drüsenabscess, von ihm nach ab- und aufwärts sind die Lymphgefässe erweitert, die Drüsen verdickt. In den übrigen Organen der Bauchhöhle nichts Auffälliges. Brusthöhle: Herzmuskulatur schlaff, beide Herzhöhlen mit dunklem, leicht flüssigem Blute gefüllt, die intima Aortae stark blutig imbibirt. Lungen schlaff, die hintern Lappen blutreich in Folge der Leichenhypostase.

Schädelhöhle: Hirnhautgefässe, besonders am Schädeldach, strotzend mit dunklem Blut gefüllt; kein Exsudat auf den Meningen. Die Hirnsubstanz selbst ist auf Durchschnitten mit einer geringen Zahl von Blutpunkten durchsetzt. Die Hirnhöhlen bieten keine Abnormitäten.

Extremitäten: Die Lymphdrüsen der rechten Achselhöhle sind verdickt, einzelne in Vereiterung begriffen, das Schultergelenk mit jauchigem Exsudat angefüllt; die Knorpelfläche am Oberarm zeigt bereits eine etwa 0,5 cm. grosse, rauhe, angefressene Stelle. Die Gelenkkapsel trübe, von rothbrauner Farbe.

Auch das linke Hüftgelenk ist mit jauchigem Exudat angefüllt; die Leistendrüsen geschwollen, auf ihrem Durchschnitt erweicht. Diagnose: Puerperale Infection, Pyämie, Entzündung der Nabelgefässe, Trismus neonatorum.

IV. Fall.

Tochter der S., am 11. September 1864 in erster Schädellage normal geboren. Die Mutter bekam Kindbettfieber, putride Lochien; aber das Kind wurde erst krank, als die Wöchnerin sich besserte, die Ulcera sich reinigten.

5. Tag. Das Kind, das bisher keine Krankheitserschei-

nungen zeigte und regelmässig die Brust nahm, wird von Trismus befallen. Die Klemme ist so arg, dass es nicht möglich ist, mit dem kleinen Finger zwischen die Kiefer einzudringen. Es wird versucht, etwas Milch einzuflössen; dieselbe wird aber immer schaumig ausgewürgt und bringt das Kind in Athemnoth. Warme Bäder.

6. Tag. Das Kind ist stark ikterisch, das Gesicht ist faltig. Schleimhaut cyanotisch, frequente Athmung, Kieferklemme wie gestern. Morgens gegen 9 Uhr tritt bei Berührung sofort Opisthotonus ein. Seit 11 Uhr vergehen immer 1 — 2 Secunden bis der Reflex wahrnehmbar wird. Nachmittags 3½ Uhr Tod des Kindes, welches seit 1½ Stunden ganz apathisch mit sehr frequenter Athmung und nicht fühlbarem Puls dagelegen. Reflexe in der letzten Stunde nicht mehr wahrnehmbar.

Bald darauf wird die Mutter gesund entlassen.

Die Section unterblieb, da das Kind zu Uebungen aufbewahrt werden sollte.

Diagnose: Trismus neonatorum, höchst wahrscheinlich puerperale Infection.

V. Fall.

Tochter des F., am 22. April 1868 normal geboren; die Mutter macht ein durchaus normales Wochenbett durch.

7. Tag. Das Kind, welches bis dahin gut und kräftig getrunken [es soll nach Aussagen mehrerer Wöchnerinnen schärfer gesogen haben, als ausgetragene kräftige Kinder], liegt heute Morgens ruhig da, fasst die Brust nicht mehr an, selbst wenn ihm dieselbe in den Mund geführt wird. Am Nabel ist eine Röthung wahrzunehmen, die auf Entzündung der Nabelgefässe schliessen lässt. Dabei ist es auffällig, dass die Reflexarregbarkeit erhöht ist, kitzelt man nur leicht die Fusssohle, so entsteht Zuckung der Beine. Den Tag über liegt es ruhig da, athmet selten und aussetzend. Die Hautfarbe ist schmutzig gelb, Haut und Extremitäten schlaff, die Augenlider halb geöffnet; die Augen

sind matt und werden nicht mehr bewegt. In diesem Zustande liegt es noch Abends, nur ist jetzt die Athmung noch unregelmässiger, die Röthung am Nabel nicht so stark wie am Morgen. Das Kind bekommt Abends ein Bad und wird danach lebendiger, athmet besser und regelmässiger, bewegt die Extremitäten, schreit sogar. Bei diesen Manipulationen kommt es 4- oder 5mal vor, dass Opisthotonus eintritt Länger als höchstens 30 Secunden dauert ein solcher Krampf nicht an, meist ist er früher vorüber. Als das Kind etwas lebendiger geworden, auch die Augen wieder bewegte, wurde versucht, es an die Brust zu legen, aber ohne Erfolg. Lag das Kind nur kurze Zeit ruhig, so verfiel es in den früheren Zustand zurück, in dem es dann blieb, bis es am nächsten Morgen um 6 Uhr starb.

Section 6 Stunden nach dem Tode. Magere Leiche mit ikterischer Hautfärbung und zahlreichen Todtenflecken am Rücken. Nabelschnurrest noch nicht abgefallen. Umgebung des Nabels etwas angeschwollen. Extremitäten in Flexionsstellung. Keine Spur von Kopfgeschwulst; am Schädel keine Verschiebung, nur leicht gekreuzte Verschiebung an der Pfeilnaht, der ersten Schädellage entsprechend. Gehirn ausserordentlich weich; ziemlich beträchtlicher Hydrocephalus externus; überall leichte ikterische Färbung, Blutgehalt mässig, Seitenventrikel mässig erweitert, nirgends Extravasate. Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. V. umbil. gesund, Art. umbil. ebenfalls gesund, Gerinnsel in denselben. Der Magen enthält Gas, gallig gefärbten Schleim und geringe Blutextravasate. Leber sehr blutreich, Gewebe fest, sonst nichts Abnormes. Milz sehr fest. Die Nieren enthalten zahlreiche Harnsäureinfarcte. An den übrigen Organen der Bauchhöhle nichts Bemerkenswerthes. Speiseröhre zeigt nichts Besonderes. In der Trachea nur etwas Schleim an der Theilungsstelle in die Bronchien. Die Lungenoberfläche zeigt zahlreiche atelektatische Stellen, sonst nichts Besonderes.

Herz. Im rechten Ventrikel wenig Blut, der linke enthält mehr. Foramen ovale geschlossen.

Diagnose: Trismus neonatorum, Hydrocephalus externus, theilweise Lungenatelektase.

VI. Fall.

Kind der E., am 11. April 1874 normal geboren. Einzelne Eihautfetzen waren in der Gebärmutter der Wöchnerin zurückgeblieben und hatten mässiges Puerperalfieber und vorübergehend auch übelriechenden Ausfluss veranlasst.

15. Tag. Die Mutter erholt sich bereits, der Appetit nimmt zu. Das bis dahin ganz gesunde Kind aber wird sehr unruhig, schläft wenig, nimmt weniger willig die aus Nestle'schem Kindermehl bereitete Nahrung.

17. Tag. Das Befinden des Kindes ist nicht geändert. Es nimmt wenig Nahrung, selbst die Milch, welche gesunden Wöchnerinnen ausgepumpt und theelöffelweise ihm in den Mund gegeben wird, schluckt es nur langsam hinunter. Sein ganzes Aussehen ist in den letzten Tagen entschieden verfallen; es ist blässer und abgemagerter geworden.

18. Tag. In der Nacht wurde die Athmung des Kindes dyspnoetisch und sterkorös, es schrie fast gar nicht mehr, sondern wimmerte nur noch. Nahrung wollte es kaum nehmen. Am Morgen liegt es mit geöffnetem Munde und halb verdrehten Augen da. Das Athmen ist mehr ein Schnappen nach Luft; die Lippen sind zeitweise cyanotisch. Es besteht schon am Morgen Opisthotonus und tetanische Spannung der Extremitätenmuskulatur, welche bis zum Abend stetig zunimmt und anscheinend links stärker ist als rechts. Klonische Krämpfe sind nicht eingetreten. Am Morgen und Mittag hat das Kind noch ziemlich reichliche, goldgelbe Entleerungen. Der Bauch ist etwas aufgetrieben, die Haut eigenthümlich fahl verfärbt. Nur mit Mühe ist das Kind zum Hinabschlucken von einigen Theelöffeln Milch zu bewegen. Es erhält ca. alle 2 Stunden $^1/_2$ Theelöffel Vinum Tocayense, worauf es jedesmal eine Spur lebhafter Athem holt, die Augen aufschlägt und umherschaut. Auch

im warmen Bade, in welchem es Morgens und Abends 10 Minuten gehalten wird, lässt der Tetanus nicht nach, und so stirbt das Kind in stark opisthotonischer Stellung Abends 7 Uhr.

Section 17 Stunden nach dem Tode. Hautfarbe stark ikterisch, bedeutende Leichenstarre, Leib aufgetrieben; der Nabel zeigt von aussen betrachtet nichts Abnormes

Kopf: Subcutanes Fettpolster spärlich; Schädelknochen stehen au niveau, Kopfschwarte frei von Infiltrat oder Extravasat; Hirnsinus von mässigem Blutgehalt. Die Hirnwindungen erscheinen flach gedrückt, der Blutgehalt der Gefässe an den Hemisphären mässig; im Arachnoidalsack etwas Serum. Auch an der Hirnbasis kein Blutextravasat. Die Gehirnsubstanz von Serum stark durchtränkt; die Seitenventrikel beträchtlich dilatirt, serumhaltig.

Bauchhöhle: Dünndarm aufgetrieben, Bauchhöhle ohne fremden Inhalt. Die V. umbil. enthält in ihrem ganzen Verlaufe viel Eiter; die Art. umbil. sind gesund und enthalten das gewöhnliche Coagulum.

Leber ziemlich gross, zeigt an 2 Stellen kleine keilförmige Infarcte, ist übrigens frei von alten Schwielen, hat ziemlich beträchtlichen Blutgehalt, und ist Eiter nur an den Einmündungsstellen der Pfortader vorhanden.

Milz zeigt nicht Besonderes.

Magen. Die Schleimhaut zeigt kleine Petechien.

Nieren a) rechte gross, blutreich
58 mm. lang
30 „ breit
20 „ dick;
b) links befindet sich nur eine Nebenniere und auch diese nur schwach entwickelt.

Harnblase sehr klein.

Brust: Kehlkopf und Schlund bieten nichts Besonderes; Speiseröhre leer, Luftröhre enthält gelblich gefärbten Schleim.

Die Lungen sind zum grossen Theil emphysematös; nur in den unteren Lappen etwas Atelektase an einzelnen Stellen.

Herz. Sowohl der rechte als auch der linke Ventrikel enthalten wenig flüssiges Blut. Foramen ovale durch Verlegen geschlossen; Klappenapparat normal.

Diagnose. Trismus neonatorum, Phlebitis umbil. vielleicht durch puerperale Infection.

VII. Fall

Tochter der F., am 3. Februar 1876 geboren. Die Geburt verlief normal.

6. Tag. Das stark ikterische Kind verweigert seit heute früh, die Brust zu fassen. Es bestehen Contracturen der Masseteren und Rückenmuskeln. Selbst nach einem lauwarmen Bade lässt die Starrheit der Muskeln nicht nach.

7. Tag. Seit Vormittags 10 Uhr sind zu den noch seit gestern gesteigerten Contracturen fast sämmtlicher Rumpfmuskeln auch Convulsionen getreten, die in häufig wiederkehrenden Anfällen von mässiger Intensität auftreten. Der Finger ist ohne Gewalt nicht zwischen die Kiefer zu bringen. Ikterus hochgradig. Die Umgebung des Nabels stärker geröthet und mit mehr Serum bedeckt als in der Norm

Der Nabelstrang ist abgefallen. Nachmittags 4 Uhr erhält das Kind in den rechten Oberschenkel eine Injection von Extract fab. calabar. 0,004 und $^1/_4$ Stunde später 0,006 desselben Medicamentes in den linken Oberschenkel. Gleich darauf ist ein Nachlassen der Contracturen nicht zu constatiren; doch ist die ganze Körpermuskulatur Abends 7 Uhr weich. Warmes Bad. Das Bad verleiht dem Kinde etwas frischere Farbe; doch kehren während der Nacht die Convulsionen häufiger und stärker wieder, welchen das Kind am nächsten Morgen 5 Uhr erliegt.

8. Tag. Die Wöchnerin fiebert heute früh etwas in Folge wunder Warzen und auch wohl psychischer Aufregung über den Tod des Kindes.

Section 31 Stunden nach dem Tode. Leiche stark ikterisch, bedeutende Leichenstarre; Extremitäten in Extensionsstellung; leichtes Ödem der Hände und Füsse. [Der

Nabel prominirte stärker und secernirte mehr als normal].

An der Kopfschwarte nichts Besonderes; das linke Scheitelbein überragt etwas das rechte. Die grossen Hirnsinus enthalten nur mässige Mengen Blut. Im Arachnoidalsack spärliche Mengen Serum. Blutgehalt der Hirnhäute mässig. Hirnsubstanz mässig fest, serös durchtränkt, von geringem Blutgehalt. Seitenventrikel etwas dilatirt, enthalten mässige Mengen Serum; sonst am Hirn nichts Besonderes.

Bauchhöhle. Die V. umbil. enthält ein Blutgerinnsel und zeigt in der Nähe des Nabels Rauhigkeiten der Innenwand, denen Fibrin aufsitzt. Von Eiterung findet sich jedoch an der Innenwand des Nabels keine Spur. Die Art. umbil. sind gesund. Der Magen enthält dunkle gallige Flüssigkeit.

Lebergewebe mässig blutreich. Ausser oberflächlichen Färbungsunterschieden ist an der Leber nichts Besonderes zu bemerken.

Die Gallenblase ist prall gefüllt. An der Milz nichts Auffallendes. In beiden Nieren zahlreiche Harnsäureinfarcte.

Bei der Eröffnung der Wirbelsäule zeigt sich ein Blutgerinnsel nach Aussen von der dura, das bis in die Lendengegend hinabreicht. Nach dem Aufschneiden der Rückenmarkshäute fliesst reichliches Serum aus. Der Blutgehalt der Rückenmarksubstanz ist sehr unbedeutend.

Brust. Der Herzbeutel wird von den Lungenrändern erreicht, enthält nur sehr wenig Serum.

Die Lungen zeigen Emphysem im rechten mittlern und obern Lappen, ferner einzelne Petechien und einige atelektatische Stellen etwa von der Grösse eines Zehnpfennigstücks.

Herz. Ductus Botali noch durchgängig; Foramen ovale verlegt. Das rechte Herz enthält viel geronnenes Blut, das linke ist leer.

Zur Beurtheilung der Infectiosität der Nabelerkrankung sei noch erwähnt, dass das Kind einer Hebeammeschülerin,

welches im Nebenzimmer lag [es wurde constatirt, dass die Schülerin dieser beiden Zimmer miteinander verkehrt hatten] ebenfalls (10 Tage später) an Phlebitis umbil. zu Grunde ging, und dass die Zergliederung der Leiche auf der Anatomie zu einer heftigen Lymphangitis bei dem Betheiligten Veranlassung gab.

24. Tag. Die Wöchnerin wird heute vollkommen gesund entlassen. Durch ausführliche Erkundigung wurde eruirt, dass das Kind zwar gleich nach der Geburt in mit dem Thermometer geprüftem Wasser gebadet, an drei spätern Lebenstagen aber in Wasser gebadet worden war, dessen Temperatur nicht mit dem Thermometer gemessen, sondern, nur durch Hineinhalten des Ellbogens seitens der sehr beschränkten Pflegerin als nicht zu warm befunden worden war.

Diagnose. Trismus neonatorum, Phlebitis umbilicalis.

VIII. Fall.

Tochter der R., geboren am 7. Mai 1877.

6. Tag. Das Kind bietet die Erscheinungen von Trismus und Tetanus. Die untern Extremitäten sind in Knie- und Hüftgelenk rechtwinklig gebeugt und starr. Der Unterkiefer lässt sich nicht vom Oberkiefer entfernen. Die Entleerungen waren normal. Das Kind hat bis gestern Abend gut getrunken. Gestern ist der Nabelstrang abgefallen. Der Nabel hat normales Aussehen. Temperatur 37°, 7. Nach der Geburt ist das Kind in Wasser gebadet, welches die Temperatur von 28° R. überstieg [Unachtsamkeit der Schülerin]. Nachmittags 5 Uhr Temperatur 40°, 9 [im Rectum gemessen, ebenso wie Morgens]. Cyanose und Dyspnoe. Die tonischen Contracturen bestehen in etwas vermindertem Maasse fort und sind ab und zu von klonischen Zuckungen unterbrochen. Abends 6 Uhr stirbt das Kind.

Section 17 Stunden nach dem Tode. Das Kind lag zwei Stunden auf dem Bauche. An den abschüssigen Körperstellen mit Ausnahme der Theile, auf welchen das Kind ge-

legen hat, ausgebreitete, blaurothe Livores. Todtenstarre an den obern Extremitäten gelöst, an den untern noch vorhanden. Der Nabel scheint, äusserlich betrachtet, gesund zu sein. An der Kopfschwarte keine Spur mehr von einer Kopfgeschwulst. Schädelknochen au niveau. Hirnsinus stark mit schwarzrothem Blut gefüllt, ebenso die Venen der Pia. Kein Exsudat, kein Entzündungsprodukt an den Meningen. Im Subarachnoidalraum etwas transsudirtes Serum. Hirnwindungen normal. Die Hirnsubstanz auf dem Querschnitt stark glänzend, serös durchtränkt. Consistenz fest, Blutgehalt mässig. In den Seitenventrikeln keine Vermehrung der serösen Flüssigkeiten. Plexus choroidei sehr blutreich, um dieselben beiderseits ein kleines Blutextravasat. Art. umbil. gesund, ebenso die Vene; letztere enthält wenig dünnes Blut. Abdomen frei von Flüssigkeit. Magen leer; die Gedärme enthalten viel Gas. Leber weich, mässig gross, von glatter Oberfläche, dunkel braunroth, blutreich. In den Harnkanälchen der Nierenpapillen reichliche Harnsäureconcremente.

Brust. Im Herzbeutel etwas Serum, die Lungenränder leicht emphysematös, hinten atelektatisch; ein paar kleine subpleurale Ecchymosen an beiden Lungen; rechts hinten auf dem untern Lappen ein kleiner fibrinöser Belag.

Am Herzen und den grossen Gefässen nichts Besonderes. Die Herzhöhlen beiderseits enthalten geronnenes Blut.

Die Meningen des Rückenmarks ziemlich stark hyperämisch.

10. Tag. Die Wöchnerin steht zum ersten Male auf und wird 4 Tage später gesund entlassen.

Diagnose. Trismus neonatorum, umschriebene Pleuritis sicca.

IX. Fall.

Tochter der S., geboren am 19. October 1880. Die Mutter macht ein normales Wochenbett durch.

8. Tag. Das Kind hat sich bisher durchaus wohl befunden. Gestern ist der Nabelschnurrest abgefallen. Der

Nabel sondert etwas ab und ist noch ein wenig wund. Seit gestern Nacht nun wimmert das Kind sehr viel. Es war schon in den letzten Tagen stark ikterisch, heute aber noch mehr. Es nimmt die Brust nicht ordentlich. Weiter lässt sich eben noch nichts constatiren. Es wird gebadet; im Laufe des Tages keine Aenderung. Es wimmert viel, trinkt gar nicht, macht sich aber nass und beschmutzt sich. An Faeces und Urin nichts Besonderes zu bemerken.

Nachmittags fällt auf, dass, sowie man das Kind berührt, tonische Convulsionen eintreten, sowohl der Extremitäten wie des Unterkiefers. Diese Convulsionen treten auch spontan auf.

9. Tag. Das Kind ist Nachts ½1 Uhr gestorben. Heute stellt sich nun heraus, dass die Schülerin das Läppchen, mit dem der Nabel verbunden worden war, gar nicht gewechselt, sondern von Anfang an um den Nabelschnurrest liegen gelassen hat. Es ist daher nicht anders anzunehmen, als dass von der Nabelwunde aus eine Infection stattgefunden hat, und das Kind pyämisch zu Grunde gegangen ist. Der Ikterus war demnach auch pyämischer Natur.

Section 36 Stunden nach dem Tode. Hauptergebniss: Eitrige Infiltration um den Nabel herum. Doch sind die Gefässe selbst gesund. Leber sehr gross und blutreich. Milz die normale Grösse nicht überschreitend, schlaff, wenig bluthaltig. An den Lungen und dem Pericardium zahlreiche Ecchymosen. Ebenso sind kleine Ecchymosen an der Mitralis zu constatiren.

Die übrigen Organe zeigen nichts Besonderes. Gehirn sehr anämisch, Hautfarbe stark ikterisch.

Diagnose. Trismus neonatorum. Eitrige Entzündung des Nabels. Höchstwahrscheinlich pyämische Infection.

X. Fall.

Sohn der A., geboren am 5. November 1882.

Die Eltern leben in äusserst ärmlichen Verhältnissen und bewohnen mit 4 Kindern ein Zimmer, das etwa 12 Fuss

lang und 10 Fuss breit ist und gleichzeitig als Küche dienen muss. Die Mutter hat 8 Entbindungen durchgemacht. Das älteste Kind ist nur 36 Stunden alt geworden, konnte niemals zum ordentlichen Athmen gebracht werden und war nach dem Tode auf der einen Seite blau. Zwei andere Kinder starben im Alter von 7 Monaten an Krämpfen.

Die Mutter erscheint gesund, wenn auch in äusserst dürftigem Ernährungszustande. Der Vater hat seit langen Jahren gehustet, auch eine Lungen- und Brustfellentzündung durchgemacht.

Die lebenden Kinder zeigen ein gedunsenes Aussehen, das eine Zeichen von Scrophulose.

Zur letzten Entbindung wurde die Hebeamme am 4. November Nachts 11 Uhr geholt. Um 1/2 2 Uhr hatte die durchaus normal verlaufende Geburt ihr Ende erreicht. Die Hebeamme versichert in Bezug auf die Verbindung und Reinhaltung des Nabels, wie sonst, so auch hier mit der äussersten Sorgfalt verfahren zu haben, um so mehr, da ihr [wahrscheinlich nach dieser Richtung hin] einmal ein sehr kränkender Vorwurf gemacht worden wäre. Auch giebt sie ausdrücklich an, dass ihr schon seit einem Jahre kein Fall vorgekommen wäre, bei dem das Kind erkrankt, oder die Wöchnerin übel riechenden Lochialfluss gehabt hätte. Sie ist sicher, dass die Mutter den schützenden Verband auf der Nabelwunde unberührt gelassen hat und will den Verband so exact angelegt haben, dass auch selbst in dem Falle, dass es sonst an der nöthigen Reinlichkeit von Seiten der Eltern gemangelt hätte, es kaum denkbar wäre, dass durch die Nabelwunde irgend ein schädliches Agens in den kindlichen Organismus hätte gelangen können.

Auch hat die Hebeamme nicht gleichzeitig eine an Puerperalfieber oder irgend wie übelriechenden Lochien laborirende Wöchnerin zu behandeln gehabt.

Gebadet hat die Mutter das Kind überhaupt nicht. Sie erklärt ausdrücklich, dass sie eine gewisse Antipathie und geradezu Furcht davor habe, die Kinder zu baden, und

dass sie sich darauf beschränkt habe, sie zu waschen. Dass diese Furcht wirklich bei ihr obgewaltet habe, wird wahrscheinlich gemacht durch die Angabe der Hebeamme, dass die Mutter sonst die äusserste Sorgfalt für ihre Kinder an den Tag gelegt habe.

Anfangs befand sich das Kind, welches die Mutter neben sich im Bett zu haben pflegte, durchaus normal, und die Mutter meint, dass es sehr gern die Brust genommen habe. Am 5. Tage erwachte das Kind Morgens 4 Uhr und schrie. Die Mutter legte es an die Brust; aber es nahm dieselbe nicht mehr. Schon jetzt merkte die Mutter, dass es die Kiefer aufeinander klemmte. Im Laufe des Tages verstärkten und vermehrten sich dann allmälig die Anfälle. Die Mutter hielt dieselben nicht für Krämpfe, sondern meinte, dass das Kind sich vor Schmerzen wände, weil es den ganzen Tag und auch noch bis tief in die Nacht hinein sehr viel und furchtbar schrie. Besonders fiel der Mutter auf, dass es auch bei krampfhaft geschlossenem Munde ziemlich laut, wenn auch etwas heiser schrie. Ausserdem Abgang übelriechender Blähungen. Ferner bemerkte die Mutter, dass die Kieferklemme sofort eintrat, sobald sie den Versuch machte, das Kind zu säugen.

Am Morgen dieses Tages gelang es der Hebeamme noch, dem Kinde etwas Milch durch die Milchpumpe beizubringen. Die Mutter vermochte dies späterhin nicht mehr und gab dem Kinde, um es wenigstens etwas aufnehmen zu lassen, von Zeit zu Zeit Fenchelthee abwechsend mit Zuckerwasser.

Abends wurde die Hilfe der geburtshilflichen Poliklinik in Anspruch genommen; bei der Untersuchung bestätigten sich die Angaben der Mutter, und am nächsten Morgen zeigten sich auch die deutlichsten Symptome des Trismus neonatorum.

6. Tag. Vormittags 10 Uhr wurden Mutter und Kind in die Klinik aufgenommen.

Mittags 12 Uhr wird das Kind näher untersucht. Es

ist leicht ikterisch. Auf äussere Reize treten Reflexe auf; häufig sieht man das Kind in klonische Zuckungen gerathen, bisweilen werden die Contracturen auch tetanisch und halten mehrere Secunden an; ausgeprägter Opisthotomus hierbei. Die Kiefermuskeln sind stark contrahirt, so dass der Versuch einer Trennung der Kiefer ziemlich beträchtlichen Widerstand findet.

Der Nabel, dessen Nabelschnurrest zwei Tage vorher abgefallen war, erscheint äusserlich ganz gesund. Man fühlt keinen von dem Nabel ausgehenden Gefässstrang durch die Bauchdecken hindurch. Temperatur Nachmittags 1 Uhr 36°,5, im Rectum gemessen. [Collaps, da das Kind vorher unter Entblössung vorgezeigt worden]. Vormittags 10 Uhr und Nachmittags 4 Uhr erhält das Kind ein warmes Bad. Als es zum ersten Mal gebadet wurde, fing es wieder an zu schreien. Nachmittags 5 Uhr Injection von Extract. fab. calatar. 9,007, wonach es die Krämpfe nach Aussage der Mutter nicht mehr in so hohem Grade bekam. Eine Stunde nach der Injection gelang es, dem Kinde etwas Muttermilch einzuflössen. Abends 7 Uhr ein drittes Bad; zwei Stunden später eine zweite Injection von Extr. fab. calabar. 0,007. Später ist es bei aller Mühe nicht mehr gelungen, dem Kinde Nahrung einzuflössen; dieselbe wurde stets wieder erbrochen.

Um Mitternacht schrie das Kind sehr laut und schlief darauf ein. Das was die Mutter nun bemerkte, bezeichnet sie als innerliche Krämpfe [Krampf der unwillkürlichen Muskeln].

7. Tag. Morgens 6 Uhr trat der Tod ein.

Was die Anzahl der Krämpfe betrifft, so erwähnt die Hebeamme, dass sie am 5. Tage Nachmitags im Laufe einer halben Stunde drei Krampfexacerbationen beobachtet habe. Die Anzahl der Anfälle, welche während des 20stündigen Aufenthaltes in der Klinik aufgetreten sind, werden auf 12 bis 15 geschätzt.

Section 6 Stunden nach dem Tode. Die Hautfarbe ist ziemlich stark ikterisch; Hypostasen finden sich an den ab-

schüssigen Stellen. Die Leiche hat auf dem Bauche gelegen. Ausgeprägte Leichenstarre. Nach Eröffnung des Rückenmarkscanals zeigen sich die Häute, besonders im untern Theile sehr blutreich. Die Substanz des Rückenmarks erscheint auf Durchschnitten etwas röthlicher gefärbt als normal.

Aeussere Betrachtung des Nabels lässt den letzteren gesund erscheinen Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich eine Verdickung des Bindegewebes um die Artt. umbil. herum, welche Verdickung sich bis zur Blase fortsetzt und theilweise in eitrigem Zerfall begriffen ist. Die Arterien enthalten zum Theil fadenförmige Blutgerinnsel. Der eitrige Zerfall ist besonders an der vorderen Wand der Arterien zu bemerken. In dem Peritoneum zu beiden Seiten an der Blase starke Hyperämie und kleine Extravasate. Zeichen von Peritonitis bestehen nicht, die Bauchhöhle ist frei von Exsudat.

In der V. umbil. findet sich ein Gerinnsel, welches sich bis in die Leber fortsetzt. Doch ist die Intima dieses Gefässes glatt und das umgebende Bindegewebe frei von Infiltration.

Der Darm ist von Gas ziemlich stark aufgebläht. Im Magen findet sich grünlicher Schleim mit Milchflocken. Die Leber ist von mässiger Grösse, ziemlich blutreich; in ihrem Gewebe finden sich nirgends Zeichen einer entzündlichen Infiltration. Die Milz zeigt nichts Besonderes. In den Nieren, besonders in der rechten, zeigen sich schöne goldgelbe Harnsäureinfarcte.

Beide Lungen zeigen zahlreiche atelektatische Stellen, hier und da auch kleine Ecchymosen.

Schlund und Speiseröhre leer. Am Herzen finden sich kleine Ecchymosen. Das rechte Herz enthält ein grosses Blutgerinnsel, ebenso auch das linke. Das Foramen ovale ist durch Verlegung geschlossen. Der Ductus Botalli ist durch Zusammenlegung der Wandungen bis auf ein enges Lumen geschlossen.

An den Brustorganen sonst nichts besonderes.

Diagnose. Trismus neonatorum, Arteritis umbilicalis, Infection nicht unwahrscheinlich.

Versuchen wir nun die vorstehenden Fälle von Trismus neonatorum den früher aufgestellten Gruppen unterzuordnen, so müssen wir sieben Fälle als Beispiele von Trismus haematogenes auffassen.

Hier muss berücksichtigt werden, dass es sich nicht sicher entscheiden lässt, ob Fall I bis III und V als echte Beispiele von Trismus zu betrachten sind.

Bei dreien von diesen Fällen bestand gleichzeitig Puerperalfieber der Mutter, es dürften daher diese drei Fälle auf puerperale Infection zurückzuführen sein. In drei andern Fällen war das Wochenbett der Mutter allerdings normal verlaufen, aber die Kinder zeigten anderweitige unzweifelhafte Zeichen von Pyämie. In dem noch übrig bleibenden Falle lag mit grösster Wahrscheinlichkeit Infection vor. Allerdings behauptet die Hebeamme, den Nabel so sorgfältig behandelt zu haben, dass von dieser Stelle aus eine Infection nicht recht denkbar wäre. Aber das Zimmer, in welchem das Kind lag, war so eng, unreinlich und rauchig, dass die mannigfachste Gelegenheit zur Infection vorlag.

Interessant ist jener Fall, in welchem sich zunächst unter gleichzeitig vorhandener starker Verschiebung der Schädelknochen Zustände, die zunächst als Krämpfe, in der Schlussdiagnose als Trismus bezeichnet sind, einstellten, welche mit dem Ausgleich jener Verschiebung aufhörten, in welchem dann aber später sich entwickelnde Erscheinungen von Pyämie ohne Krämpfe verliefen und tödtlich endigten.

Auch sind zwei Fälle geschildert, in welchen der Trismus vielleicht als Folge einer Steigerung des intracraniellen Druckes angesehen werden könnte.

Bei den beiden noch übrigen Fällen handelt es sich um einen Trismus sympathicus, hervorgerufen durch tactile Reflexe. Unter neun Fällen, in denen die Section gemacht wurde, findet sich ein Fall von Entzündung der Art. und

V. umbil. gleichzeitig, und zwei Fälle von Arteriitis umbil., drei Fälle von Phlebitis umbilicalis.

Ausserdem fand ich drei Fälle von durch puerperale Infection bedingter Entzündung der Nabelgefässe, welche ohne Trismus tödtlich verliefen. In einem vierten Falle von eitriger Entzündung der Nabelgefässe mit letalem Ausgange war das Wochenbett der Mutter normal verlaufen.

Prognose.

Dass die Prognose bei Trismus neonatorum nicht von vornherein als absolut schlecht bezeichnet werden darf, ist ebenso sicher, als dass dieselbe immer als äusserst bedenklich hingestellt werden muss. Um sich aber im einzelnen Falle einigermassen eine Ansicht über die Prognose bilden zu können, muss vorher die Frage beantwortet sein, ob die Gefahr des Trismus neonatorum in dem Krampfe als solchem, oder ob sie in anderweitigen, gleichzeitig vorhandenen Störungen zu suchen sei.

Dass ein nur kurze Zeit anhaltender Krampf als solcher keine besondere Gefahr in sich birgt, falls er nicht etwa die Athmung wesentlich beeinträchtigt, ist bekannt. Eine bedeutende Gefahr liegt aber in der Temperatursteigerung, welche man in einer Reihe von Trismusfällen beobachtet hat, und welche einmal die Höhe von 43°,2 erreicht haben soll.

Diese abnorme Temperatursteigerung führt Leyden auf die krampfhafte Muskelaction zurück. Aber dagegen spricht die Thatsache, dass nicht nur bei reinen Reflexeclampsien in spätern Perioden des kindlichen Alters die Temperatur gar nicht oder nur unbedeutend erhöht ist, sondern dass auch beim Trismus neonatorum, wenn die Ursache ein Trauma war, nur geringe Temperatursteigerung beobachtet wird, ebenso wie in den Fällen, in welchen durch die Heftigkeit der Betheiligung des Zwergfells die Athmung sehr gehemmt ist. Brown-Séquard schloss aus von ihm angestellten Versuchen, dass durch eine Lähmung des im Halsmark ge-

legenen Temperaturmoderationscentrums die Temperatursteigerung bedingt sein könne. Auch Monti schliesst sich der Anschauung an, dass die Temperaturerhöhung beim Tetanus eine andere Ursache haben müsse als die tetanische Erstarrung. Im Allgemeinen sind es wohl mehr die infectiösen Formen von Trismus neonatorum, welche mit hohen Fiebergraden einhergehen.

Aus dem Gesagten geht wohl hervor, dass nicht der Trismus als solcher, sondern seine etwaigen Complicationen so hohe Fiebergrade bedingen.

Erfahrungsmässig sehr ungünstig ist die Prognose dieses Leidens auch dann, wann dasselbe durch die Anwendung zu heissen Badewassers herbeigeführt worden ist.

Eine grosse Gefahr aber erwächst dem Leben des von Trismus befallenen Kindes durch die Folgen der Convulsionen auf das Gehirn und Rückenmark

Schon Elsässer gab an, dass in den Meningen und im Rückenmarkscanal von an Trismus gestorbenen Neugebornen sich fast constant ein reichlicher Erguss von serös blutigem Exsudat vorfände. Bednâr deutete zuerst diesen Befund als Folgeerscheinung des Krampfes und durch Hyperextension der Wirbelsäule entstanden. Aehnliche Veränderungen zeigen sich im Gehirn. Der Umstand aber, dass nach Strichnintetanus ganz analoge Veränderungen in den Leichen der Thiere vorgefunden werden, dürfte wohl als Beweis dienen für die Richtigkeit der Ansicht, dass jene Veränderungen als Folge des Trismus neonatorum an sich zu betrachten seien. Dass aber die genannten Folgen, einmal eingetreten, ein Fortleben des betreffenden Individuums unmöglich machen, liegt auf der Hand. Ein günstiger Ausgang des Leidens ist daher nur möglich, so lange die durch den Trismus neonatorum bedingte Affection des Centralnervensystems eine mässige ist.

Da der Trismus neonatorum an sich keine hohen Temperaturgrade bedingt, da er ferner erst in spätern Stadien durch pathologische Veränderungen im Central-

nervensystem unheilbringend wird, so ist es erklärlich, dass die Fälle von Genesung meist solche waren, in welchen kein hohes Fieber bestand, oder solche, in denen die Ursache rechtzeitig zu entdecken und zu beseitigen möglich war.

Die Prognose des Trismus neonatorum wird man daher stets als eine sehr bedenkliche hinstellen müssen, aber sie doch noch, je nach den Complicationen wesentlich modificiren.

Therapie.

So mannigfaltig die Momente sind, welche zur Erklärung der Aetiologie des Trismus neonatorum in Betracht kommen, ebenso zahlreich und verschiedenartig sind auch die Maassregeln, welche man zur Bekämpfung des in Rede stehenden Leidens ergriffen hat.

Prophylaktisch wird man die Säuglinge ganz besonders vor jenen Schädlichkeiten zu bewahren suchen, welche erfahrungsmässig leicht das gefürchtete Leiden herbeiführen. Speciell wird man sein Augenmerk darauf richten müssen, sie vor Infection zu schützen und nicht zu heiss zu baden.

Eine causale Behandlung wird man wohl nur verhältnissmässig selten einzuschlagen in der Lage sein, vor allem in den Fällen, in welchen eine Verschiebung der Schädelknochen an dem Auftreten der Krämpfe etwa Schuld sein könnte. Auch zeigt die Erfahrung, dass die Erfolge ärztlicher Bemühung hier im ganzen recht erfreuliche zu nennen sind.

Wird der Trismus durch einen Intestinalcatarrh complicirt, so wird man diesen durch geeignete Mittel zu bekämpfen versuchen.

In den übrigen Fällen müssen wir uns auf eine symptomatische Behandlung beschränken. Verschiedene Mittel sind nach dieser Richtung hin empfohlen worden Stümke*) sah ein Kind gesund werden unter dem Gebrauche von Infus. Arnic. Schaefer in Warschau rühmt das russische

*) Journal für Kinderkrankheiten. 1848.

Dampfbad. Burmeister führt mehrere Fälle an, in welchen das Chloralhydrat gute Dienste geleistet haben soll.

Hervorragende Bedeutung legt Soltmann dem Extract. fab. calabar. bei, welches von Watson, Miller, Sée, Moeti, Jarisch, Auchenthaler, Hüttenbrunner, Steiner u. A. warm empfohlen wird.

Das Mittel ist auch in einzelnen der oben ausführlich geschilderten Fälle versucht worden, leider ohne wesentlichen Nutzen. Schneider und Hensler rühmen auch dem Moschus Erfolge nach, und Soltmann behauptet, ein Kind damit gerettet zu haben.

Trotz dieser grossen Auswahl von Medicamenten, welche gegen den Trismus neonatorum empfohlen werden, müssen wir leider eingestehn, dass die Fälle von Genesung trotz sorgfältigster Behandlung immer noch sehr vereinzelt dastehn und dass wir jenem gefürchteten Leiden gegenüber noch ziemlich ohnmächtig sind.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, den Herren Professoren Dr. Dohrn und Dr. Ahlfeld für die Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Vita.

Carl Gehrmann, geboren den 16. Januar 1858 zu Elbing in Westpreussen, Sohn des daselbst wohnhaften Schneidermeisters Januarius Gehrmann und dessen Gattin Anna Dorothea, geb. Barthel, katholischer Confession, genoss den ersten Unterricht in einer Volksschule seines Geburtsortes und besuchte seit Ostern 1871 das dortige Gymnasium von Quinta ab. Er erlangte Ostern 1879 das Zeugniss der Reife und bezog darauf behufs Studium der Medicin die Universität zu Königsberg, woselbst er sieben Semester blieb. Ostern 1881 bestand er zu Königsberg das Tentamen physicum. Michaeli 1882 kam derselbe nach Marburg, um hier seine Studien fortzusetzen, und meldete sich am Schlusse des Wintersemesters 1882/83 mit Erlaubniss Sr. Excellenz, des Herrn Cultusministers, zum Staatsexamen, welches er im Sommersemester 1883 absolvirte. Am 27. Juli 1883 bestand er das Examen rigorosum.

Als seine Lehrer verrehrt er die Herren:

Caspary, Pape, Albrecht, Grünhagen, Zaddach, Kupffer, Lossen, v. Wittich, Benecke, Samuel, Jaffe, Seydel, Schreiber, Naunyn, Schoenborn, Jacobson, Hildebrandt, Neumann, Berthold, Münster, Schneider, Burow, Mannkopff, Roser, Dohrn, Schmidt-Rimpler, Böhm, Schottelius.

Allen diesen Herren erlaubt sich derselbe an dieser Stelle seinen Dank auszusprechen.